

RETINITA DIABETICA



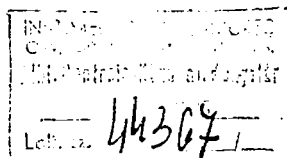
DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE

1938

DE

PINCU D. MENDELSON



24 MAY 2005

UNIVERSITATEA DIN CLUJ

FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan Prof. Dr. M. STURZA

Profesori

Clinica stomatologică	Prof. Dr.	ALEMAN I.
Bacteriologie	"	BARONI V.
Fiziologia umană	"	BENETATO GR.
Istoria medicinei	"	BOLOGA V.
Patologia generală și experimentală	"	BOTEZ A. M.
Clinica oto-rino-laringologică	"	BUZOIANU G.
Istologia și embriologia umană	"	DRĂGOIU I.
Semiologia medicală	"	GOIA I.
Clinica ginecologică și obstetricală	"	GRIGORIU CR.
Clinica medicală	"	HATIEGANU I.
Medicina legală	"	KERNBACH M.
Chimia biologică	"	MANTA I.
Clinica oftalmologică	"	MICHAIL D.
Clinica neurologică	"	MINEA I.
Igiena și Igiena socială	"	MOLDOVAN I.
Radiologia medicală	"	NEGRU D.
Anatomia descriptivă și topografică	"	PAPILIAN V.
Clinica chirurgicală } Medicina operatoare }	"	POP A.
Clinica infantilă	"	POPOVICIU GH.
Farmacologia și farmacognozia	Supl.	POPOVICIU GH.
Balneologia	Prof.	STURZA M.
Clinica dermato-venerică	"	TĂTARU C.
Clinica urologică	"	ȚEPOSU E.
Clinica psihiatrică	"	URECHIA C.
Anatomia patologică	"	VASILIU T.
Biologia generală	"	RACOVITĂ E.
Chimia	"	SECĂREANU ȘT.
Fizica medicală	Conf.	BĂRBULESCU N.

JURIUL DE PROMOȚIE

Președinte: Prof. Dr. D. MICHAİL

Membrii : { Prof. Dr. V. BOLOGA
 " " I. HATIEGANU
 " " I. ALEMAN
 " " GR. BENETATO

Supleant: Doc. Dr. P. VANCEA

INTRODUCERE

Actualele cunoștințe despre retinita diabetică, sunt încă destul de incomplete și lipsite de precizie.

În medicina generală, retinita diabetică este abia semnalată în legătură cu cataracta diabetică și ambliopia toxică de care se deosebește prin hemoragiile retiniene, cări n'au avut încă o descriere acceptabilă.

Tratatele de Oftalmologie nu s'au oprit prea mult asupra acestei probleme, iar în cazurile de retinite descrise întâlnim mai des manifestări de albuminurii sau azotemii însoțite de glicozurii și rare cazuri de retinite glicozurice pure.

În clinica Oftalmologică din Cluj, am găsit în ultimii 8 ani, 8 cazuri de retine diabetice cu manifestări clinice evidente, fapt ce m'a determinat să mă ocup de această problemă în întreg complexul ei.

ISTORIC

De Jaeger în 1856 și Desmares în 1858 au fost primii cari au descris o retinită ce a survenit la diabetici fără însă ca să fi ajuns din această coincidență la concluzii de conexitate între leziunea retiniană și diabet.

Desmares anticipează că bolnavii ar fi avut anterior albuminurie și leziunea ar fi datorită acesteia din urmă.

Abia în 1869 Noyes și Haltenshoff în 1873 aduc contribuțiuni mai complete cari demonstrează că retinita survine uneori în evoluția unui diabet zaharat chiar în absența oricărei complicațiuni renale.

Leber în 1875 în monografia sa a reușit să întrunească 19 cazuri fără însă să precizeze în mod absolut tabloul clinic al retinitei diabetice.

În 1881 Lagrange, Hirschfeld și Rollet au contribuit prin lucrările lor să clarifice unele lacune rămânând însă ca ultimii ani când studii bogate asupra alterațiunii sângelui, au dus la explicațiuni satisfăcătoare asupra patogenezei acestei maladii.

Oftalmoscopia, adevărata hematoscopie retiniană, a contribuit într'o largă măsură la clarificarea diagnosticărilor prin constatările ce s'au putut face direct asupra bolnavilor.

În 1908 retinitele de origină sanguină au atras atenția lui Duvigneaud, elevul său Carlot studie retinita leucemică. În 1912, Societatea Franceză de Oftalmologie, îi dădu însărcinarea, să facă un raport asupra retinitei albuminurice rămânând ca retina diabetică să urmeze acestui studiu, fapt ce la îndeplinit elevul său Onfray.

SIMPTOMATOLOGIE

Simptome subiective. Simptomele subiective ale retinitei diabetice, sunt mai puțin caracteristice și mai inconstante decât leziunile ce se constată la oftalmoscop.

Fenomenele iritative din centrul retinei, provoacă o senzație de scânteiere iar degenerescența elementelor musculare, produce un scotom central lăsând limitele câmpului vizual nealterate.

Acuitatea centrală scade la $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ sau chiar la $\frac{1}{2}$. Vederea centrală variază în limite foarte mari, mai ales în forma hemoragică, din cauza extravazatelor din centrul macular, cari dau și majoritatea simptomelor subiective. Afecțiunea retiniană poate să rămână nedignosticată până ce apariția unei hemoragii maculare sau tulburării ale corpului vitros produc o senzație de muște sburătoare care determină pe bolnav să ne consulte.

Iritele, cataracta, glaucomul sau atrofia nervului optic pot produce tulburări vizuale, însă ele fac parte din cortegiul simptomatologiei complicațiilor.

Aspect oftalmoscopic. Tratatele clasice de oftalmologie reproduc descrierea lui Hirschberg în 3 aspecte :

1. Retinita centrală punctată.
2. Hemoragii retiniene cu focare de degenerescență.
3. Forme rare cu leziuni inflamatorii sau degenerative.

Primul tip este după Hirschberg aproape caracteristic diabetului și diferă în mod absolut de cea nefritică. Ea se caracterizează prin mici focare albe strălucitoare ce se grupează mai ales în jurul maculei neavând caracterul stelat al retinitei albuminurice. În afara vecinătății papilei se gă-

sesc uneori forme mai puțin caracteristice, având aspect fin striat. Aceste focare nu se pigmentează niciodată. În jurul petelor albe se văd mici hemoragii, cari nu sunt prea numeroase și cari dispar și reapar desordonat.

Petele albe ce sunt constante au tendința la a crește din ce în ce mai mult diametrul lor putând ajunge a fi $\frac{1}{4}$ sau chiar $\frac{1}{2}$ din papilă.

Rollet propune o nouă clasificare și anume el distinge :

a) Forma hemoragică (hemoragie punctiformă sau stri-hemoragice).

b) Forma exudativă 1). Focare punctate sau plăci albe

2). Focare în plăci :

a) grupul peripapilar și perimacular

b) formele maculare

c) Forme mixte (focare hemoragice și exudative)

d) Forma pigmentară

e) Papilo-retinita și atrofia optică secundară.

A) Hemoragiile retiniene au diferite forme. Dacă sângele se infiltrază dealungul fibrelor optice atunci găsim așa zisa formă de flacără, cu mici pete roșii diseminate pe întreaga retină. Hemoragia se poate resorbi, sau să treacă într'o placă albă-gălbuie.

B) Formele exudative.

Focarele în plăci (psedo-albuminurice) diferă de cele hemoragice prin forme și dimensiuni. Ele sunt rotunde neregulate, cu teritoriul interesat mai stabil, nu se modifică decât prin creșterea volumului și a numărului, suprafața lor netrecând de $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ din papilă. Ele sunt dispuse în coroană în jurul maculei sau între papilă și maculă. Uneori putem găsi și edem papilar ce însoțește exudatele.

C) Forma mixtă destul de rară apare în formele exudative adeseori cu puncte hemoragice.

D) Forma pigmentară, este aproape excepțională, iar în cele 3 cazuri ale lui Hirschberg, se pune problema dacă a fost sau nu o coincidență.

E) Papilo-retinita și atrofia nervului⁷ optic.

Ca și cele două forme anterioară papilo-retinita este foarte rară la diabetici, mult mai des însă se întâlnește atrofia nervului optic despre care unii autori spun că ar fi un caracter particular al retinitei diabetice. În afară de

aceste forme amintim și formele mixte unde alterațiunile diabetice retiniene se combină cu cele albuminurice dând naștere la o papilită.

Simptome generale. Când la examenul oftamoscopic al unui bolnav găsim hemoragii retiniene sau plăci albe exudative, iar la examenul urinei găsim prezentă glucoza, nu putem concluda la diagnosticul de retinită diabetică din cauză că la un hipertensiv putem adesea găsi o glicozurie transitoric, iar retinita să fie dată de hipertensiune și nu de falsul diabet. Se observă însă că de cele mai multe ori și diabetul, mai ales cel al vârstei înaintate e însoțit de hipertensiune iar leziunile hemoragice ar putea fi explicate prin colaborarea diabeto-hipertensivă și nu numai prin diabet. Pe de altă parte cel mai mare număr al diabeticilor cu retinită sunt în același timp și albuminurici, care fie că e datorită unei alimentații cu hiperazotate din regimul bolnavului neobservat, fie unei reale nefrite.

După cercetările lui Rathery și Onfray se poate concluda astăzi că toate albuminuriile la diabetici sunt simptome ale unei leziuni renale, iar examenul funcției renale se împune. Studiind cloruremia, cât și azotemia la acești bolnavi, diabeto-nefritici vom observa o hipovâscozitate, o ușoară retenție clorurată, cât și o retenție de uree, semn capital al unei insuficiențe renale.

Precizarea epocii în care apare retinita la un diabetic este foarte grea din cauză că însuși debutul diabetului este greu de precizat mai ales la diabeticii ușor atinși unde tulburările nu sunt atât de evidente pentru a determina pe bolnav să consulte medicul. De obicei bolnavul se prezintă numai atunci când retinita i-a dat tulburări mari de vedere și numai poate preciza, decât epoca în care au apărut. De cele mai deseori retinita diabetică apare ca o complicație tardivă a unui diabet al vârstei înaintate.

PATOGENIE

Autorii clasici (Abadie, Galezowski, Fuchs, Panas, etc) nu amintesc de examenul histopatologic ce s'ar fi făcut asupra unui caz de retinită diabetică. Mackenzie și Kamockie au raportat asupra unor de cazuri de retinite glicozurice,

ce prin leziunile exudative hemoragice și vasculare ce prezentau se apropie foarte mult de retinita albuminurică. Natura și cauzele retinetelor diabetice sunt încă și astăzi foarte discutate, pe când autorii ca Galezowski Door, Rollet, Lagrange, etc. o atribue diabetului însăși, alții ca Wecker, Dianoux, Morax și Bessiere cred că leziunea renală ar fi cauza primordială. Clarificarea ce s'ar fi putut face prin examenul anatomo-patologic e îngreuiată de faptul că necropsiile și examenul histopatologic s'a făcut pe cazuri de retinite diabetice însoțite și de leziuni renale. Vom trece în cele ce urmează, mecanismul formațiunii diferitelor aspecte ale retinitei diabetice încercând a trage concluziuni patogenetice.

Hemoragiile retiniene în cea mai mare parte țin desigur de puseuri acute hipertensive, cât și de leziunea vaselor, deoarece cei mai mulți diabetici, mai ales ai vârstei înaintate, sunt arterioscleroși. Unii autori găsesc o hidremie în diabet, alții din contră o hipervâscozitate, mai nou Brehmer vorbește despre o diminuare a afinității hematiilor pentru eozină.

Exudatele albe, Vidal le consideră, ca o consecință a unei azotemii exagerate susținând că insuficiența renală și retenția substanțelor toxice acționează asupra țesutului nervos retinian însă fără a pretinde că ureia ar fi cauza exudatelor albe retiniene. Chauffard crede că retinita albuminurică și gravidică ar avea o patogenie comună și anume aceea a hipercolesterinemiei. Cercetările lui Valude și Rollet au pus în evidență rolul colesterinemiei iar cazul IV. pare a confirma aceste cercetări.

Coutela clasifică retinetele din punct de vedere patogenetic în modul următor :

a) retinite diabetice pure și anume cele centrale și punctiforme.

b) retinite diabetice hemoragice mai ales ale diabeticii hipertensivi.

c) retinite exudative la diabetici și albuminurici.

Bessiere și alții consideră că forma de retinită în stea din jurul maculei ar fi caracteristică retinitei diabetice, deoarece bolnavii ce prezentau aceste forme, erau din punct de vedere renal sănătoși pe când leziunile exudative retiniene din retinita glicozurică nu sunt specifice pentru reti-

nita diabetică, iar atunci când ele apar trebuie căutată patogenia lor în leziunile renale și scleroza vasculară a bolnavului, ele fiind un simptom premonitor cu prognostic grav al diabetului vârstei înaintate. Toți acești autori formulează ca regulă, că diabeticii cu retinită exudativă sunt în genere renali ignorați, iar arterita și hipertensiunea ar juca un rol foarte mare în localizarea și producerea leziunilor retinice fără a putea preciza că ele singure ar fi cauza retinitei glicozurice. Tensiunea arterială și retiniană sunt mai scăzute ca în retinita albuminurică, iar atunci când e mărită e în legătura cu o hipertensiune arterială generală.

Rezumând putem concluda că hipertensiunea ar juca un rol favorizant la producerea retinitei cu focare mici hemoragice, iar hiperglicemia și colesterinemia mărită, ar fi factorii determinanți, rămânând ca exudatele albe să fie explicate prin leziunile renale concomitente.

Patogenia retinitei diabetice, incomplet elucidată a fost și rămâne e problemă de discutat.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Examenul anatomo-patologic, făcut în ultimul timp de Beauvieux și Pesme, ne dă date precise obținute asupra unei necropsii. Acești autori enucleiază ochiul stâng al unui bolnav cu retinită diabetică și după o serie de manipulări tehnice îl pun în prezența vaporilor de acid osmic 10/0, timp de 3 ore ca apoi să-l pună într-o soluție cu bicromat de potasiu 40/0 timp de 4 zile, îl includ în celoidină și fac secțiuni seriate. Se mai pot face colorațiuni Mallory, Van, Gieson, hematoxină-eosină.

Leziunile caracteristice sunt :

- 1) Hemoragiile și
- 2) Exudatele ce sunt localizate la nivelul polului posterior în regiunea peri-papilară și mai ales în jurul maculei.

Hemoragiile sunt foarte abundente și localizate ca și exudatele mai ales în jurul papilei. Ele sunt fie circumscrise, în formă de lacuri, fie în formă de flacără sau difuze, disociind elementele nervoase și insinuându-se între spațiile lor mai mult sau mai puțin întinse. Placardele mari sunt mai ales retro sau preretiniene.

Hemoragia retroretiniană, provoacă clivajul neuronului extern și al epitelului pigmentat determinând o veritabilă decolare a retinei mai ales în jurul discului optic. De aici sângele întinzându-se înaintea limitantei interne, ridică hialoida. Probabil că aceste lacuri hemoragice retiniene sunt inundațiuni vitreiene atât de comune la diabetici. Hemoragiile punctiforme își au sediul de predilecție în stratul cunilor și a bastonașelor ce se găsesc într'un sistem de logete. Sufuziunile sanguine difuze se găsesc în toate straturile retiniene dar mai ales în stratul fibrelor nervoase, a celulelor ganglionare a stratului plexiform și a celulelor bipolare. Ele sunt foarte variabile ca întindere și ca sediul de predilecție având prin excelență regiunea interpapilomaculară. Curios este că în aceste hemoragii nu se găsește plasmă sanguină sau depozite plasmatică având o acumulare globulară fără interpunerea unei rețele fibrinoase printre ele.

Ramurile vasculare retiniene sunt foarte alterate însă leziunile nu sunt generalizate, căci se găsesc și trunchiuri vasculare cari prezintă o oarecare integritate. Vasele lezate prezintă o ușoară îngroșare a pereților, mai ales a endarterei și a tunicii mijlocii fără ca adventicia să fie în mod absolut scutită.

În cazul lui Beauvieux și Pesme, leziunile sunt foarte nete mai ales la nivelul venelor și a capilarelor caracterizate fiind printr'o degenerescență hialină a pereților. Punctul de plecare al acestor leziuni este tunica mijlocie și adeseori se întâlnesc chiar lumene vasculare obsturate printr'un conglomerat fără structură. Altele sunt numai de calibrul micșorat printr'un coagul identic cu cele din vasele obsturate. Se întâlnesc însă și capilare al căror pereți e format de endoteliu normal în cazul de față fiind lumenul lor modificat prin scleroza peri-vasculară și amorfă. Deci, reținem mai ales tromboza și degenerescența hialină.

Plăcile albe. În partea semiologică oftalmoscopia ne-a arătat plăcile albe cu aspectul lor caracteristic (mici puncte strălucitoare mai mult sau mai puțin confluențe și floconoase) cu sediul lor (diseminate fiind mai ales în jurul discului optic dealungul vaselor venoase temporale, formând un adevărat cerc perimacular, fiind uneori chiar macula interesată mai ales la periferia ei) și numărul lor (mai puțin abun-

dente în retinita diabetică). În cele ce urmează vom vedea că histopatologia confirmă aceste date oftalmoscopice. Plăcile albe sunt datorite :

a) revărsărilor fibrinoase

b) celulelor granulo-grăsoase și depozitelor de grăsime. Masele fibrinoase se întâlnesc mai ales în jurul venelor deci în stratul ganglionar al retinei, fiind foarte variabile în formă și întindere. Cele mai importante se găsesc în jurul marilor triunchiuri peri-papilare unde ele vin în contact cu limitanta internă, lipite fiind de peretele vascular fac uneori un tot unic cu tunicile vasculare ce se găsesc în degenerescență hialină unde nu mai putem descifra o structură aparentă prezentând reacțiile histo-chimice ale fibrinei. Acidul osmic nu le colorează. Pe secțiuni nefixate cu acid osmic ele par străbătute de cavități pe care Rochon-Dauvigneaud le-a comparat cu brânza de Gruiere. Raporturile lor cu masele globulare sunt inconstante, uneori un nor mare de globule roșii le acoperă în parte, alteori hemoragiile și exudatele sunt despărțite prin distanțe respectabile unele de altele.

Fixația cromo-osmică pune în evidență elementele colorate în negru ce la microscop pot fi distinse în două grupe :

Celule granulo-grăsoase și

Granulații libere.

a) Granulațiunile libere sunt formate din grăunțe lipidice sau sferule grăsoase împrăștiate în diferite teritorii retiniene fie în jurul diferitelor vene și capilare fie în jurul revărsatelor plasmatică sau chiar în intergranuloasă sau stratul extern până în vecinătatea limitantei externe. Ele sunt concentrate mai ales în jurul fibrelor lui Müller și chiar în interiorul ramificațiunilor venelor centrale la nivelul papilei și în centrul nervului optic. La nivelul fibrelor nervoase se găsesc focare de degenerescență gangliforme

b) Celulele granulo-grăsoase se găsesc mai ales în pereții venelor și în jurul capilarelor, pe lângă trunchiurile venoase, la nivelul exudatelor fibrinoase. În peretele venos ele sunt alungite dealungul lumenului vascular reamintind celulele periepiteliale ale lui Ranvier. Nu arareori găsim și celule rotunde.

Celulele alungite își au sediul lor de predilecție în

tunica medie, cele rotunde se găsesc mai ales în jurul endovenei, ridicând endotelul ca și cum ar vrea să intre în vas. Autorii remarcă că în anumite regiuni au găsit aceste celule chiar în interiorul vasului în lumenul capilar, în mijlocul hematiilor.

Aceste celule se întâlnesc însă și în jurul periferiei vasului, formând adevărate manșoane conjunctive lipite îndeaproape de adventicie. Ele acoperă adeseori numeroase puncte de exudate fibrinoase, plasându-se uneori chiar și în interiorul blocului fibrinos.

Fiecărei placarde de fibrină, îi corespunde un grup de celule mai mult sau mai puțin abundent, cari dacă nu pot fi puse în evidență prin reactivii obișnuiți, putem totuși presupune existența lor din prezența exudatelor plasmaticice. Însfârșit nu arareori găsim celule izolate în granuloasa internă sau integranuloasă, fiind rare în granuloasa externă, inexistente în straturile celulelor vizuale, în afară de discul optic, unde elementele migratoare ajung în contact cu epiteliul pigmentat.

În straturile plexiform extern și intern a celulelor bipolare, se găsesc resturi de grăsime. Stratul conurilor și al bastonașelor își păstrează raporturile lor anatomice având epiteliul pigmentat normal. Papila și nervul optic nu sunt atinse de infiltrația edematoasă, în schimb înapoia lamei ciuruite, chiar în nervul optic la dreapta și la stânga vaselor centrale, se găsesc două zone de celule granulo-grăsoase și granulațiuni libere asemănătoare celor descrise la nivelul retinei. Precizarea c'ar fi exudate lipoidice sau grăsoase sau chiar alterațiuni mielinice este foarte dificilă, probabil însă că este un început de atrofie a fibrelor nervoase.

Cât privește coroida în afară de o ușoară scleroză perivasculară, nimic nu pare patologic căci nu se găsesc aici nici granulațiuni și nici celule granulo-grăsoase libere.

DIAGNOSTIC

Aproape în unanimitatea cazurilor de retinită diabetică se poate pune în evidență, prezența zahărului în urină, însă aspectul oftalmoscopic, al retinitei diabetice poate fi

întâlnit și în alte forme de retinită chiar când ele nu sunt de natură diabetică.

Desigur că cel mai de seamă simptom clinic general ce ne duce pe calea diagnosticului, este glicozuria. Însă cum glicozuria poate fi un simptom pasager și inconstant de cele mai deseori ne vom adresa glicemiei cari ne va da indicații absolute și sigure. Astăzi se pune mai mare preț pe glicemie din cauză că de Marzzo susține că există retinete diabetice și în lipsa glicozuriilor însă cu o apreciazabilă glicemie.

Problema diagnosticului de precizie și anume dacă retinita este de tip hemoragic sau exudativ a fost rezolvată de oftalmoscopie, care a lucidat în mod revoluționar diferențierea pe care am făcut-o la capit. semiologiei. Trebuie să amintesc că și retinita albuminurică cât și alte retinite legate de alterațiuni sanguine sau vasculare (arterioscleroză retiniană, cancer, cloroză, leucemie) pot în unele cazuri să ne dea imagini oftalmoscopice mai mult sau mai puțin asemănătoare cu cea a retinitei diabetice, obligându-mă ca în cele ce urmează să precizez ușoarele distincțiuni existente :

Retinita albuminurică. În cea mai mare parte a cazurilor regiunea bolnavă este limitată la o zonă mai mult sau mai puțin largă, în jurul papilei, în rest retina fiind normală. În stadiile avansate putem întâlni puncte pigmentare diseminate mai ales la periferie. Din punct de vedere evolutiv la început întâlnim o ușoară roșeață papilară sau un edem papilar având un aspect de tumefiere. Petele roșii reprezintă hemoragiile de dimensiuni variabile, de forme diferite, unele punctate altele în îlacără, striate cu marginile neregulate. Plăcile albe sau exudative se localizează prin excelență în jurul papilei sau a maculei având o dispoziție foarte caracteristică, stelată, radiată sau circulară.

Retinita leucemică. Are o colorație portocalie, vene enorme și întortochiate, hemoragiile diseminate cu localizare periferică, pătate fiind în centru de un punct alb.

Retinita gravidică prin circumstanțele în care apare este foarte ușor de deosebit de cea diabetică.

În diabet întâlnim mai rar tulburări papilare iar hemoragiile sunt diseminate pe întreaga întindere a retinei și nu grupate în jurul papilei. Petele albe sunt mai rare și mai puțin extinse, tendința la hemoragiile vitreene și producerea

membranelor cicatriciale albicioase și proeminente în vitros, este mult mai însemnată în retinita diabetică decât în cea albuminurică. Evoluția retinitei diabetice e mai lentă, evoluiază în ani, cu stare generală bună, sfârșind cu cecitate mult mai des ca cea nefritică, în care prognosticul vital e mult mai grav decât cel vizual. Pentru a concluda la diagnosticul de retinită diabetică e necesar ca bolnavul să aibă nu numai glicozuriei ci și o însemnată glicemic însoțită de retinită, fără albuminurie și cu o urée sanguină de sub 0,50 gr. la litru.

PROGNOSTIC

În practică trebuie să recunoaștem că retinita diabetică n'are așa un prognostic grav ca cea albuminurică.

Chiar dacă se admite că retinita diabetică cu aspect albuminuric, nu poate exista fără să aibă la bază o nefrită latentă sau manifestă și în acest caz retinita diabetică are un prognostic mai puțin grav ca cea albuminurică pură.

Onfray a urmărit 16 cazuri timp de 10 ani, 15 bolnavi au sucombat în acest timp, iar singura supraviețuitoare era o femeie de 82 de ani cu o tensiune de 17-9 (V-L) și o azotemie de 0,45 mgr.

Dela apariția diabetului, evoluția spre letalitate în cazurile lui Onfray se prezintă astfel :

- 4 diabetici au supraviețuit 1 ani
- 1 diabetic a supraviețuit 2 ani
- 2 diabetici au supraviețuit 3 ani
- 2 diabetici au supraviețuit 5 ani
- 2 diabetici au supraviețuit 6 ani
- 1 diabetic a supraviețuit 7 ani
- 1 diabetic a supraviețuit 8 ani
- 2 diabetici au supraviețuit 9 ani

Din acest tablou se vede clar că diabeticii au supraviețuit în medie 3-4 ani dela declararea tulburărilor oculare. Cât privește componenta renală, Onfray a observat că unul singur din acești bolnavi, a avut o ușoară tendință la retenție urică cu o constantă puțin ridicată (0,14-0,15-0,16) iar ultimii 9 bolnavi au avut o constantă favorabilă deci un element de prognostic destul de bun.

Veritabila retinită diabetică, prezintă un prognostic favorabil vital și totdeauna sombru vizual. Hemoragiile periferice, prin localizarea lor excentrică, pot fi timp îndelungat ignorate de bolnav. Hemoragiile centrale dau dela început o diminuare a vederii care poate duce chiar la o supresiune totală a vederii centrale, ca exemplu dau cazul nostru S. M.

Hipercolesterinemia mărită dacă nu este factor etiologic sigur, este însă în mare măsură un factor de prognostic defavorabil, deoarece ne dovedește adiționala nefritică.

TRATAMENT

În afara tratamentului local vom vedea și tratamentul general ce pare a avea repercursiuni mai favorabile asupra diabetului și a complicațiilor sale.

Tratamentul general poate fi dietetic și endocrin :

În diabetul simplu, toleranța pentru hidrați de carbon, este subnormală, însă destul de ridicată, pentru a permite un echilibru prin mărirea rației de grăsimi și albuminoide. La administrarea regimului unui bolnav de diabet vom ține seamă totdeauna de coeficientul de asimilație hidrocarbonată, atât cantitativ cât și calitativ. Coeficientul este aproape specific fiecărui bolnav. În administrarea rației de hidrați de carbon vom ține seama și de cantitatea grăsimilor și a albuminelor administrate, căci exagerat fiind date, vor duce la acidoză.

În diabetul consumtiv, toleranța pentru hidrați de carbon, e mult mai redusă ca în diabetul simplu. Tratamentul cel mai indicat în acest caz este :

Metoda regimurilor de restricție a lui Guelpa și

Metoda regimului echilibrat, care prin exagerarea grăsimilor și a albuminelor duce la acidoză, fiind și factori favorizanți, ai arteriosclerozei, care la rândul ei e un factor predispozant la hemoragii retiniene, prin hipertensiunea și leziunile vasculare ce produce.

Tratamentul endocrin se face prin insulină. Întrebuințată pentru prima oară de autorii americani, insulina se dă mai ales în diabetul consumtiv. Numărul injecțiilor variază dela caz la caz, (1-2-3 injecțiuni pe zi). Cei mai mulți autori, au obținut rezultate mulțumitoare cu trata-

mentul insulinic. Rollet administrează insulina la un bolnav cu retinită albuminurică și obține rezultate satisfăcătoare, concludând că insulina nu este specifică pentru retinita diabetică. Autorii germani susțin că de cele mai multe ori insulina nu influențează retinita diabetică și bolnavii după o perioadă mai mult sau mai puțin lungă ajung la cecitate.

Garreton observă 32 bolnavi cărora le-a administrat tratament insulinic și ajunge la concluzia că insulina nu dă totdeauna rezultate mulțumitoare iar șocul insulinic predisune la hemoragii.

Ca tratament adjuvant, vom da regim de hidrați de carbon 100—200 gr. mai ales sub formă de fructe, vom da lichide, tonice cardiace și bicarbonați (10—40 gr. bicarbonați în 24 ore).

TRATAMENTUL LOCAL

Contra hemoragiilor fundului de ochi vom prescrie ventuze scarificate, sau lipitori de regiunea temporală și mastoidă. În tulburări vitreene se pot uneori obține rezultate cu injecțiuni subconjunctivale de ser fiziologic.

OBSERVAȚIUNI CLINICE

Observația I, K. G. Antecedente heredo-colaterale de mică importanță. În 1926 suferă de litiază biliară. Bolnavă de diabet de 8 ani, de când observă că scade în greutate mănâncă mult, bea mult și urinează des și abundent. De 5 ani, observă că îi scade vederea, vede ca prin pânză, nu poate lucra, nu poate ceti. A fost trimisă de către Clinica medicală la Clinica oftalmologică în 1934, 1935 și 1937 pentru examenul fundului de ochi.

Urina galben-deschisă

Dens. 1029

Glicemia 210 mgr.

Azotemia 0,30

Albumină negativ

Puroiu negativ

Zahăr intens poz.

În 18/3/934 se face examenul fundului de ochi, nu se găsește nimic patologic. T. A., 17/9 (V-L) R. W. negativ.

La 22 Iunie 1927 se face din nou examenul fundului de ochi și se observă :

O. S. nimic patologic

O. D. exudat subretinian peripapilar

Observația II. H. F. 57 ani, Antecedente heredo-cola-terale fără importanță. Bolnavă de diabet din 1926. Debutează prin scădere în greutate (5 Kg.) polidipsie, polifagie și poliurie.

Urina :

D.:	1030	Glicemia :	280 mgr.
Album :	poz.	Azot ;	0,30 „
Zah. :	poz.	Gerhard :	neg.
Puroi :	poz.	Legal :	neg.

În 1936 bolnava prezintă tulburări oculare manifestate prin acuitate vizuală scăzută, dureri ale globilor oculari, muște volante. La examenul oftalmoscopic se constată :

Exudate și hemoragii peri-papilo-maculare.

Vederea :

O. D. 1/50 O. S. 3/50

Tensiunea arterială 21-9 (V-L). Reacția Wass. negativă.

Observația III. D. E. De 48 ani. Intră în Clinica Medicală pentru sete, poftă de mâncare exagerată debilitate și slăbire progresivă. Boala actuală datează din 1926.

Urina galben-clară.

Dens.	1026	Acetonă	intens poz.
Album.	neg.	Acid diacetic	pozitiv
Puroiu	neg.	Glucosa	3,13%

Tensiunea arterială 13¹/₂-8

Reacția Wassermann negativă

Glicemia 310 mgr.

Rezerva alcalină 40%

Se administrează tratament cu 100—140 unități insulină. Glicemia scade de la 300 mgr. la 250 mgr.

De 2 ani bolnava prezintă tulburări vizuale, caracterizate prin scăderea vederii, nu poate citi, nu poate lucra lucru de mână. Este trimisă de Clinica Medicală la examenul oftalmoscopic unde se constată următoarele :

Vederea : O.—D. normal

O.—S. 1/2

La examenul oftalmoscopic se constată la ochiul stâng

un ușor edem peripapilar și un edem mai accentuat al întregii papile cu hemoragii retinice multiple.

Se administrează insulina și regim de hidrocarbonați echivalent cu 320 gr. pâine.

Observația IV. On. C. de ani 51. Boala actuală datează de 7 ani când a debutat prin polidipsie, poliurie, polifagie și slăbire în greutate. În 1935 este internată în clinica medicală cu diagnosticul de diabet și nefrită acută.

Urina galben-roșietică.

dens.	1025
album.	pozitiv
puroiu	pozitiv
zahăr	5 ⁰ / ₀
Tensiunea arterială	21-11 (V-L)
Glicemia	200 mgr.
Azotemia	44 mgr.

Sediment urinar 6-8 hematii pe câmp, leucocite numeroase. Oscilații Pachon în $\frac{1}{3}$ inferioară a gambei drepte $3\frac{1}{2}$ diviziuni în $\frac{1}{3}$ inferioară a gambei stg. 4 diviziuni. Metabolismul bazal 5. Oftalmoscopic 2 Martie 1928:

Macule centrale și floane în vitros la O. D.

Cataractă incipientă la O. S.

Vederea: O. D. $\frac{1}{10}$ O. S. $\frac{1}{30}$

Observația V. C. L. de ani 48. Antecedente heredo-colaterale fără importanță. Este internat în Clinica Medicală cu diagnosticul de trombarterită obliterantă a membrilor inferioare. Sindrom miocardic. Diabet zaharat. La examenul oftalmoscopic se observă la ochiul stâng., în regiunea perimaculară numeroase hemoragii în flacăra. O. D. normal.

Tensiunea arterială	13-9 (V-L)
Urina galben-clară	
Dens.	1026
Album.	negativ
Puroiu	negativ
Zahăr	pozitiv
Glicemia	189 mgr.

Observația VI. M. P. de ani 44 bolnavă de 12 ani, când a debutat prin slăbiciune generală, astenie, polidipsie și polifagie. De 3 ani observă că îi slăbește progresiv vederea

Urina galben-clară	Zahăr	intensiv poz.
Densitatea 1030	Gerhard	++
Puroiu neg.	Legal	+++
Album neg.	Glicemia	240 mgr.

Reacția Wass. negativ.

Tensiunea arterială 19-10 (V.-L.)

Examenul oftalmoscopic ne arată prezența hemoragiilor retiniene, la ochiul stâng, cu placarde albe maculare și peripapilare. Se administrează de 3×20 unități de insulină pe zi, regim echivalent la 320 gr.

Observația VII. B. D. de 61 ani. Diabetic de 9 ani fără albuminurie și fără acidoză cu o glicozurie de 50 gr. la litru. Tulburările oculare au apărut încă din 1928. La examenul oftalmoscopic se constată retinita exudativă, la ochiul drept se văd exudate retiniene, albe, refrigente cu aspect floconos., la cel stg. sunt pete maculare mai puțin abundente.

Vedera : O. D. $\frac{1}{100}$ O. S. $\frac{1}{10}$

Observația VIII. Mend. S. de ani 51. Tatăl mort în uremie, mama sănătoasă, 5 copii în viață, 3 avorturi, toate provocate. În 1919 bolnavă de tifos exantematic. În 1927 prezintă poliurie polidipsie scădere în greutate. Consultă un medic care îi pune diagnosticul de diabet și care îi administrează un tratament insulinic și regim dietetic pe care îl ține temporar. În anul 1936 prezintă numeroase ictusuri în urma cărora rămâne cu o hemiplegie stângă. În 1937 intră în climacteriu prezintă tulburări vasomotorii și cardiace, dureri mari în membrele inferioare, cu aceste simptome intră în Clinica Medicală. Deoarece bolnava observă că de 2 ani îi scade progresiv vederea este îndreptată la Clinica Oftalmologică unde se constată :

Vederea la ambii ochi $\frac{3}{50}$. Câmpurile vizuale în deosebi cele centrale sunt foarte reduse. Tulburări cristaliniene bilaterale. Aspect de nevrită optică bilaterală, cu numeroase hemoragii peri-papilo-retiniene.

Urina galben-deschisă	Glicemia	210 mgr.
Densitatea 1030	Azotemia	30 mgr.
Albumină intens poz.	Zahăr	intens poz.
Puroiu în urme		

Tensiunea arterială 22-11 (V.-L.)

DISCUȚIA CAZURILOR

În urma prezentării acestor 8 cazuri clinice se observă că cele mai dese cazuri de retinită diabetică apar mai ales ca o complicație a diabetului vârstei înaintate și a formelor de diabet relativ benign. Valoarea cantitativă a glicozuriei la acești bolnavi este foarte variabilă iar manifestațiunile oculare nu sunt în raport direct cu cantitatea ei. Glicemia este și ea variabilă și nu este exclus să întâlnim retinite diabetice cu glicemii puțin ridicate deasupra constantei fiziologice.

Totodată se observă că în cele 8 cazuri observate 5 sunt hipertensive, iar 3 albuminurici deci și clasificarea patogenică a lui Coutela este îndreptățită.

Ipoteza lui Bessiere, că diabetul pur n'ar da retinite diabetice pare a se confirma mai ales prin faptul că tulburările oculare nu cedează odată cu ameliorarea diabetului.



CONCLUZIUNI

1) *Retinita diabetică, este o complicație destul de frecventă a diabetului vârstei înaintate.*

2) *Diagnosticul de retinită diabetică se bazează pe simptome subiective, (scăderea acuități vizuale, scotome, senzația de scânteere, muște volante) și oftalmoscopice (hemoragii retiniene, exudate albe maculare sau peri-papilo maculare).*

3) *Cei mai mulți bolnavi atinși de retinită diabetică sunt arterio-scleroși, hipertensivi și renali.*

4) *Diferențierea cu retinita albuminurică sau arterio-scleroasă pură este uneori destul de dificilă.*

5) *Prezența retinitei, conferă diabetului un prognostic grav, iar hipercolesterinemia indică aditională nefritică.*

6) *Tratamentul dietetic influențează într-o mică măsură retinita diabetică, insulina dă rezultatele relative iar șocul insulinic predispune la hemoragii.*

Văzută și bună de imprimat.

Decan :
Prof. Dr. M. Sturza.

Președintele Tezei :
Prof. Dr. D. Michail.

BIBLIOGRAFIE

Beavieux și Pesme La retinite diabetique, étude anatomopatologique et pathogénie. Archives d'Oftalmologie 1923

Bessière La retinite diabetique et azotémique. Archives d'Oftalmologie 1932.

Coutela Les complications rétinienues du diabète sucré. Paris Medical 1920.

Chauffard, Guy Laroche Nature cholestérolémiques de la plaque blanche rétinienne. Soc. de Biologie Paris 1922.

De Wecker La retinite diabetique. Traité d'Oftalmologie T. IV.

Garretton Soc. d'Oftalmologie de Catalogne. Un cas de retinite diabetique. Archives d'Oftalmologie 1935.

Galezowski De la retinite glycosurique en général et du glaucome hémorragique consécutif.

Genet Rétinite diabetique et insuline. Journal de Médecine de Lyon 20 Mars 1927.

Gholi De la retinite glycosurique. Thèse Lyon 1929.

Hirschberg Ueber diabet netzhautenzund. Central f. Augenh.

Josephine Dirion Retinite diabetique. Annales d'Oculistique 1915.

Lagrange Affections Oculaires dans le diabète sucré. Arch, d'Oft.

Monthus et Rochon-Duvigneaux Deux cas de glaucome dans la retinite diabetique. Archives d'Oftal 1927.

Michail D. Cercetări anatomopatologice asupra retinitei albuminurice. Buc. 1912.

Michail și Dobrovici Azotemie et neuro-retinite brigitique Buletin de la Soc. de Science Medicale. Buc. 1911.

Azotemia și retinita albuminurică. Revista Științelor Medicale Martie 1912.

Morax Retinite diabetique. Patologie oculaire p. 279.

Nicolaeva Chiriacescu Patogenia retinitei albuminurice, Teză Buc. 1912.

Onfray Recherche sur la retinite diabetique.

Prognostic vital et prognostic vizuel des retinites diabetique. Annales d'Oculistique 1922 p. 599.

Panas Retinite diabetique. Traité des Maladies des Yeux p. 630-

Quirino di Marzio Sulla retinite glicemica associata a iperglicemiao ipoglicemia. Boll. D'oculist. 1923.

Rollet Retinite diabetique. Traité d'Oftalmoscopie.

Truc Valude- Frenkel Retinite diabetique. Nouveaux Elements d'Ophtalmologie p. 658.

Vanceu Introducere la Neurologie oculară 1934.

Weinberger (Buc.) Deux cas de retinite diabetique. Recueil d'oftal. 1898.

